ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. E. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. BING)

UNIVERSITY LIBRARY 1930

Ueber die Bedeutung des prætraumatischen Gesundheitszustandes in der Unfallneurologie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MOJŻESZ POZNAŃSKI
aus LODZ (Polen)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1929

ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. E. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. BING)

Ueber die Bedeutung des prætraumatischen Gesundheitszustandes in der Unfallneurologie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MOJŻESZ POZNAŃSKI
aus LODZ (Polen)

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1929

Von der medizinischen
Fakultät der Universität Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. Rob. Bing.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Die Kenntnis des praetraumatischen Gesundheitszustandes ist für die Beurteilung « liegt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung vor? » die Hauptbedingung. Die ursächliche Bedeutung eines Unfalles ist ganz verschieden gross, je nachdem der Erkrankte ein völlig gesunder, nach keiner Richtung hin praedisponierter, jugendlicher Mensch war, oder ob es sich um ein geschwächtes, neuropathisches oder altersschwaches Individuum handelt. Daraus folgt, dass nicht immer der Unfall allein als die Noxe einer Erkrankung angesehen werden kann, dass man in vielen Fällen ausser diesem auch dem praetraumatischen Faktor eine Rolle für das Zustandekommen eines Leidens beimessen wird. In der Unfallneurologie spielt der praetraumatische Gesundheitszustand bei Entstehung von Krankheiten eine besonders wichtige Rolle. Wenn man bedenkt, dass die Entstehung vieler nervöser Erkrankungen auf eine angeborene Disposition zurückzuführen ist und, dass eine grosse Zahl von Nervenleiden nicht plötzlich, wenigstens mit nicht scharf erkennbarem Anfang beginnen, sondern allmählich innerhalb einer sich meist über Monate und Jahre erstreckenden Zeitspanne zur Entwicklung gelangen, so ist es verständlich, dass ausser einem stattgehabten Unfall in der Regel auch der praetraumatische Faktor für das Zustandekommen eines Nervenleidens in Betracht kommen wird.

Der praetraumatische Faktor wird nach Bing in zweierlei Formen eingeteilt. Die erste Form ist die Praedisposition oder Krankheitsbereitschaft, die zweite die wirkliche Krankheit, mag sie klinisch manifest sein, oder im sogenannten Latenzstadium sich befinden.

Wenden wir uns zuerst der ersten Form, der Krankheitsbereitschaft, zu. Unter Krankheitsbereitschaft versteht Bing nur die konstitutionelle endogene Anlage, die an-

geborene Disposition. Die « erworbene » Disposition solle man in der Unfallneurologie vermeiden und durch « latenter » Krankheitszustand ersetzen (Beispiel: Inkubationsstadium einer Tabes).

Die Krankheitsbereitschaft äussert sich in sehr hohem Masse auf dem Gebiete der funktionellen Unfallneurologie; speziell kommt sie bei Würdigung einer Gruppe postraumatischer Psychoneurosen in Frage. Die unfallneurologische Bedeutung der Krankheitsbereitschaft für das Auftreten von Psychoneurosen wird nur auf Grund der Pathogenese und Aetiologie dieser letzteren verständlich.

F. Kaufmann definiert die Psychoneurosen als « jene Erscheinungen, die auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung und unter dem Einfluss äusserer Ereignisse durch besondere seeliche Vorgänge zustande kommen ». Nach der gegebenen Definition haben wir bei der Pathogenese der Psychoneurosen die psychopathische Veranlagung, die Auslösung seelischer Mechanismen und den Einfluss äusserer Ereignisse zu unterscheiden. Die psychopathische Veranlagung tritt bei drei, von Reichhardt bezeichneten Typen von Menschen auf:

1. Abnorm empfindsame Menschen, die alles zu schwer und zu ernst nehmen, Ueberängstliche, Wehleidige, Hypochonder, die sich in ihre Gedanken verbohren.

2. Stark oder abnorm Beeinflussbare, die sich rasch eine Krankheit einbilden und auch die körperlichen Begleiterscheinungen zeigen können.

3. Haltlose, willensschwache Leute, die sich nach einem Trauma nicht mehr aufraffen können und deshalb ihr Leiden übertreiben.

Wichtig ist, dass solche Menschen im gewohnten Gange des Alltagslebens sich ganz normal zu verhalten scheinen; erst wenn sich ein besonderes Ereignis einstellt, wird ihre psychopathische Veranlagung erkennbar, es kommt zu einem Vorgang, den man als die psychopathische Reaktion bezeichnet.

Die wichtigsten seelischen Mechanismen, die der psychopathischen Reaktion zugrunde liegen, sind folgende (F. Kaufmann):

1. Reine Affektwirkungen, wie einmalige starke Gemütsbewegungen, unter denen Angst und Schreck die hauptsächlichste Rolle spielen, dann aber auch allmählich sich steigernde affektbetonte Einflüsse, wie geschäftliche Sorgen etc.

2. Die Suggestion.

3. Der Wunsch, krank zu sein.

Es erscheint nutzlos, die Psychoneurosen nach aetiologischen Gesichtspunkten zu unterscheiden, da die äusseren Einflüsse, die die besprochenen seelischen Mechanismen auslösen können, so vielgestaltig wie das Leben selbst sind. Wo dies trotzdem geschieht, muss von vornherein betont werden, dass dieselben seelischen Reaktionen auch bei anderen Ursachen in der gleichen Weise einsetzen, wenn sie auf eine psychopathische Persönlichkeit treffen. (F. Kaufmann).

Ein Unfall kann als äusseres Ereignis bei psychopathisch Veranlagten eine Psychoneurose erzeugen. In diesem Falle ist man berechtigt, dem Unfall eine aetiologische Bedeutung beizumessen und von Unfallneurosen zu sprechen. Solche primäre Unfallneurosen sind aber relativ selten und stehen zahlenmässig hinter den banalen, durch sekundäre äussere Einflüsse bedingten Versicherungs-, Begehrungs- und Behandlungsneurosen weit zurück.

Es werden von F. Kaufmann unterschieden: die Psychoneurosen nach seelischen Einwirkungen und die psychopathische Reaktion nach körperlichen Verletzungen.

Im ersten Falle handelt es sich um kurzdauernde Affektwirkungen, hervorgerufen durch Angst und Schreck. Selten sind die Affektwirkungen mit Verletzungen vergesellschaftet, da diese meist so rasch zustande kommen, dass eine Affektwirkung nicht möglich ist. Reichhardt macht darauf aufmerksam, dass mit einer Hirnerschütterung selten eine Affektwirkung verbunden ist, weil die Bewusstlosigkeit so rasch nach dem Unfall folgt, dass dieser nicht mehr aufgefasst werden kann.

Welche Bedeutung der Krankheitsbereitschaft für das Zustandekommen von Emotionsneurosen zukommt, ist von den grossen Katastrophen bekannt (Erdbeben, Grubenunglücke, Eisenbahnunfälle etc.) Stierlin hat nachgewiesen, dass alle diejenigen Erscheinungen, die über die bei der physiologischen Schreckemotion beobachteten Symptome hinausgingen, nur bei neuropathischen und psychopathischen Individuen aufgetreten sind. Paul Horn konnte in seiner Monographie «Ueber die nervösen Folgezustände von Eisenbahnunfällen» feststellen, dass bei bereits 75 % der Erkrankten eine Bereitschaft zu nervösen Störungen nachweisbar war. Auch das Massenexperiment des Weltkrieges hat bewiesen, dass Emotionsneurosen in der Regel nur bei psychopathisch Veranlagten zu beobachten sind und bestätigt, dass ein vollwertiger Organismus schon in wenigen Stunden, Tagen oder spätestens Wochen auch die allerheftigsten Gemütsbewegungen zu überwinden pflegt. Früher hat man die psychopathischen Reaktionen auf Körperverletzungen als Folge einer materiellen Erschütterung des Gehirns oder des Organismus aufgefasst; bei letzterer setze sich die Erschütterung auf den sensiblen Bahnen zum Gehirn fort und verurache dort die

Neurose. Oppenheim hatte sogar für die «sog. traumatischen Neurosen» ein eigenes Krankheitsbild aufgestellt und organische Veränderungen des Zentralnervensystems dafür verantwortlich gemacht. Diese Auffassung war schon deshalb unrichtig, weil man psychische Phänomene neurologisch-anatomisch zu erklären versuchte. Bei Reichhardt finden wir die Aeusserung, dass eine materielle Erschütterung des Gehirns und des gesamten Organismus niemals eine echte Psychneurose zu bewirken vermag, sondern höchstens indirekt, d. h. auf dem Umwege durch die Psyche und durch den begleitenden Insult. Je schwerer die Erschütterung, der Schädelbruch oder die Hirnverletzung, die Erschüterung des Gesamtorganismus war, um so weniger pflegt sich eine echte traumatische Neurose auszubilden. Wir finden bei solchen Patienten lediglich die reell begründeten, einer traumatischen Neurose manchmal äusserlich ähnlichen, Beschwerden der Hirnschädigung. Ist das akute Krankheitsstadium abgelaufen, dann pflegen gerade die Hirnverletzten (sofern die Hirnverletzung einen stationären Charakter hat und nicht zu einer Geistesstörung oder Epilepsie führt) bezüglich ihrer Stimmung oder ihres Seelenlebens am wenigsten im Sinne einer traumatischen Neurose verändert zu sein.

Auffallend ist bei den psychopathischen Reaktionen auf Körperverletzungen das Missverhältnis zwischen der Schwere der Verletzungen und der Intensität der seelischen Reaktion. Es besteht zwischen endogenem und exogenem Faktor ein Reziprozitätsverhältnis, wonach beim Nachweis einer aussergewöhnlich starken konstitutionellen Belastung ein relativ kleiner äusserer Anstoss als auslösendes Moment akzeptiert wird (Bing). Unter dem Einfluss der Autosuggestion werden subjektive Bechwerden und Schmerzen im Bereiche der Verletzung oder an dem betroffenen Körperteil fixiert und nehmen oft noch zu, wenn die Verletzung schon ihrer Heilung entgegengeht.

Führen wir zwei von Bing veröffentlichte Fälle an.

Ein 31-jähriges Fräulein sitzt in einem Auto, das an einem unbewachten Bahnübergang mit einem Zuge in Kollision gerät. Sie bemerkt die heranfahrende Lokomotive auf 5 Meter Distanz, warnt den Chauffeur, er kann noch etwas abbiegen, sodass sie mit einigen Schürfungen, Kontusionen und Suffusionen mässiger Intensität davonkommt. In eine Klinik verbracht, fällt sie aber durch verstörtes, desorientiertes, hilfsloses Jammern auf; dabei war die Schreckwirkung zwar heftig, doch nur von sekundenlanger Dauer gewesen. In der Folge trat eine sehr starke Tendenz hervor, den kontundierten Arm im Schultergelenk zu fixieren und nur durch frühzeitige und intensive Uebungs- und Psychotherapie wurde die befürchtete hysterische Kontraktur verhütet. Dafür entwickelte sich aber eine Menge sonstiger nervöser Anomalien (Tachykardie, Hyperreflexie, Fingertremor, grobe Zuckungen in den Oberschenkelmuskeln, typisch psychogene Sensibilitätsstörungen an der gequetschen Extremität etc.)

In diesem Falle wurde festgestellt, dass die Patientin 4 Jahre vor dem Unfalle auf den Tod ihres Vaters mit einer hysterischen

Lähmung desselben Armes reagiert hatte. Ausserdem wurde bestätigt, dass es sich um eine zyklothyme, zu periodischen Depressionen neigende Persönlichkeit handelte.

Ein 24-jähriger Bankbeamter kann sich beim Zusammenstoss von Bellinzona aus seinem zertrümmerten und bald hernach in Flammen aufgehenden Coupé mit ein paar belanglosen Schrammen ins Freie retten, während die meisten Mitfahrenden des betr. Wagens den Feuertod finden; er zeigt zuerst, trotz dieses schrecklichen Schauspiels, das für viele spätere Schreckneurotiker charakteristische expansive Wesen mit Tätigkeitsdrang; dann wird er vor Aufregung ohnmächtig und entwickelt in der Folge eine äusserst hartnäckige Psychoneurose mit Kopfschmerzen, Herzklopfen, sonderbaren nervös-dyspeptischen Beschwerden (mit periodisch alle 2 Tage auftretenden Erbrechen), Schlafstörung, Phobien etc.

Hier trat die praeexistierende Stigmatisierung einerseits durch psychischen, sowie genitalen und überhaupt körperlichen Infantilismus, anderseits durch das Vorbestehen von phobisch-psychasthenischen Störungen und auch von Neigung zu Cephalea, klar zutage.

Auch auf dem Gebiete der organischen Unfallneurologie kommt die Krankheitsbereitschaft in Frage. Sie bietet aber in diesem Falle grosse Schwierigkeiten, da die Aetiologie vieler Erkrankungen des Zentralnervensystems unklar ist. Die Tatsache aber, dass viele vorher ganz gesunde Personen nach traumatischen Einwirkungen auf das Zentralnervensystem (z. B. Sturz, Schlag gegen die Wirbelsäule etc.) gesund davonkommen, andere mit einem Ausbruch eines Nervenleidens reagieren, hat die Ansicht aufgezwungen, bei diesen letzteren eine angeborene Disposition, die sich in der Minderwertigkeit des Nervensystems ausdrückt, anzunehmen. Die wichtigsten Erkrankungen, welchen man eine Krankheitsbereitschaft zuerkennen kann, sind die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose und die multiple Sklerose.

Kienboeck hat 1902 in seiner ausführlichen Arbeit über «Kritik der sogen. traumatischen Syringomyelie» die Meinung vertreten, dass man bisher noch keinen sicheren Fall von traumatischer Syringomyelie beobachtet habe, und dass die Entstehung einer chronischen und haematomyelogenen Syringomyelie nach Traumen durchaus unwahrscheinlich sei. Das grösste Verdienst Kienboecks war, das er streng die stationären, traumatisch durch Blutung oder Erweichung im zentralen Teil des Rückenmarks entstehenden syringomyelitischen Zustandsbilder, die er als «Myelodelese» bezeichnete, von der echten progredienten Syringomyelie unterschieden hat. Auf diese Weise wurden diejenigen Fälle, die allein durch die Lokalisation irgend eines Krankheitsprozesses in der zentralen Region des Rückenmarks (Blutung, Erweichung, Kommotionsnekrose etc.) mehr oder weniger vollkom-

men die Symptome der Syringomyelie darboten, von der echten Syrongomyelie ausgeschaltet. Wenn man auf Grund dieser Unterscheidung für das Krankheitsbild der Syringomyelie die Progredienz forderte, so fand man nur sehr selten typische Fälle, bei denen einen Zusammenhang mit einem Trauma angenommen werden konnte. Später hat Mendel 1908 sich auf Kienboecks Ausführungen stützend in seiner Abhandlung über «Trauma und Nervenkrankheiten» alle bis dahin veröffentlichten Fälle von traumatischer Syringomyelie zusammengefasst und kann dabei zu einem Resultat, das sich am meisten den Anschauungen Kienboecks näherte. Als sicher nahm Mendel an, dass ein Trauma bei schon vorher bestehender kongenitaler Anomalie des Rückenmarks eine Syringomyelie erzeugen kann, und dass vor allem eine schon bestehende Syringomyelie durch ein Trauma infolge sekundärer Blutung, Erweichung und Vergrösserung der Höhle im Rückenmark verschlimmert und beschleunigt werden kann. Deswegen sei die traumatische Syringomyelie auch so ausserordentlich selten, weil dabei eben ein Trauma und kongenitale Anlage im Rückenmark zusammenkommen müssen. Durch den Krieg ist die Kasuistik der durch zentrale Traumen ausgelösten Syringomylien merkwürdigerweise in keiner Beziehung bereichert worden, trotzdem man dies eigentlich bei der grossen Fülle von traumatischen Schädigungen des Rückenmarks mannigfachster Art erwarten sollte. Es ist das sicher ein Umstand, der dafür spricht, wie ausserordentlich selten das Trauma eine Syringomyelie zur Folge haben kann. Neuerdings hat Heinrici die Bedeutung der kongenitalen Anlage für das Auftreten einer posttraumatischen Syringomyelie eingehend und kritisch behandelt. Auf Grund von anatomischen Erfahrungen kommt er zu einem Resultat, dass noch keine einwandfreien Beobachtungen vorliegen, durch welche das Bestehen der rein traumatischen Gliose und Syringomyelie bewiesen wird. Die neueren klinischen und anatomischen Untersuchungen sprechen vielmehr für die grosse Bedeutung des konstitutionellen Momentes und der Entwicklungsstörungen bei der Entstehung der Krankheit. Die Unterscheidung zwischen «Myelodelese» Kienboecks und der echten Syringomyelie wird manchmal unmöglich sein, da solche Fälle, die durch direkte oder indirekte Einwirkung in der Umgebung des Zentralkanals blutige Infarzierungen, Ekchymosen und Petechien in grosser Ausdehnung erzeugen und durch die besondere Lokalisation das klinische Bild der Syringomyelie zeigen, können jahrelang progredient verlaufen und diese echte Syringomyelie vortäuschen, bis sie schliesslich stationär bleiben.

Ein sehr interessanter Fall, wo ein Trauma in einem kongenital disponierten Rückenmark eine Syringomyelie zur Auslösung gebracht hat, ist von Heinrici veröffentlicht worden:

21-jähriger Maurer stürzt am 14. April 1900 etwa 12 m tief auf Kopf und Rücken; schwere Hirnerschütterung, Bruch der unteren Brustwirbel, Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarmes, Reflexe unterhalb der Bruchstelle erloschen, Sensibilität aufgehoben. Innert 4 Wochen Rückgang der Lähmungen bis auf das linke Bein, wo nach 3—4 Wochen die Lähmung noch teilweise fortbestand. Wirbelsäule mit Gibbus geheilt. 2 Jahre nach dem Unfall Schwäche von Blase und Mastdarm, Gürtelgefühl in der unteren Bauchgegend, Refelexe gut auslösbar. 1 Jahr später linke Hüft- und Gesässmuskulatur gelähmt und atropisch, Bauch- und Kremasterreflexe schwer auslösbar. 5 Jahre nach dem Unfall Gürtelschmerzen höher bis über den Rippenbogen reichend, öfters langsam heilende trophische Geschwüre am linken Fuss und abnormes psychisches Verhalten, reizbar, streitsüchtig. 10 Jahre nach dem Unfall erhebliche Verschlechterung der Blasen- und Mastdarmschwäche und der Potenz. Parese des linken Beines und der Hüfte unverändert, Hypaesthesie und Hypalgesie am ganzen Körper, Reflexe schwach oder fehlend. Unfallneurose nach Wirbelfraktur und Markläsion angenommen. 1912 totale Recurrenslähmung rechts, deswegen organisches Rückenmarksleiden vermutet. Die Syringomyelie wurde aber erst 8 Jahre später, 20 Jahre nach dem Unfall sicher diagnostiziert; Sensibilitätsstörung verstärkt, Temperatur- und Gelenkempfindung ergriffen, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Ataxie der Hände, Pupillendifferenz etc.

Heinrici äussert sich über diesen Fall folgend: Was die Zeit zwischen dem Unfall und den ersten Erscheinungen betrifft, so erscheint dieselbe auf den ersten Blick sehr gross zu sein, nämlich 8 Jahre, indem erst 1910 (Unfall 1900) die ersten Symptome der Syringomyelie (Rekurrenslähmung) manifest wurden. Immerhin muss dabei die Tatsache berücksichtigt werden, dass, nachdem die schweren sofort mit dem Unfall einsetzenden Ausfallerscheinungen sich nach einigen Monaten zurückgebildet hatten, nicht ein dauernd stationäres Krankheitsbild entsprechend dem gewöhnlichen Verlauf der « Myelodelese » entstand, sondern die klinischen Symptome (Parese des linken Beines, Muskelatrophie) etwas über zwei Jahre nach dem Unfall sich verstärkten und vor allem neue hinzu kamen (Störungen der Funktion von Blase und Mastdarm, Gürtelgefühl, Parese der Hüft- und Gesässmuskulatur), die darauf schliessen lassen, dass der Prozess im Rückenmark progressiv war und vor allem nach oben zu an Ausdehnung zunahm. Diese Progression des Prozesses erfolgte etwa bis zum dritten Jahr nach dem Unfall. Dann trat ein Stillstand von etwa 6 Jahren ein und jetzt traten neue, schwere Symptome auf, die für eine Ausdehnung des Prozesses durch das ganze Rückenmark hindurch bis in die Medulla oblongata hinein sprachen. Der etwa 6 Jahre dauernde Stillstand ist sicher auffällig. Man muss aber dabei berücksichtigen, dass die Veränderungen im oberen Rückenmark und der Medulla für ihre Entwicklung längere Zeit, sicher Jahre, brauchten, um eine solche Ausdehnung zu erreichen, dass sie so schwere klinische Erscheinungen hervorrufen konnten. Man kann hier also mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Syringomyelie in irgendeinem aetiologischen Zusammenhang mit der Trauma steht. Es ist aber wichtig hervorzuheben, dass, wenn das Trauma allein die

Syringomyelie hervorgerufen hätte, der Prozess viel gleichmässiger im Rückenmark von der Einwirkungsstelle des Traumas her nach oben abzendiert wäre und nicht, wie hier zuerst nur wenig im Rükkenmark aufgestiegen und dann plötzlich auf das entgegengesetzte Ende desselben und die Medulla oblongata übersprungen und fast ausschliesslich nur dort einen progressiven Charakter aufgewiesen hätte. Daher ist es hier wahrscheinlicher, dass der Unfall durch die Rückenmarkverletzung und in zweiter Linie durch die schwere Hirn- und Rückenmarkerschütterung in einem kongenital disponierten Rückenmark die Syringomyelie zur Auslösung gebracht hat.

Was die amyotrophische Lateralsklerose anbetrifft, so erscheint der Zusammenhang zwischen Trauma und diesem Leiden unverständlich, weil man sich nicht vorstellen kann, dass ein Trauma elektiv ein bestimmtes System des Zentralnervensystems schädigt und zur Erkrankung bringt. Notwendig ist daher Dutils Annahme einer angeborenen Schwäche des motorischen Systems. Dass ein in seiner Anlage schwaches motorisches System elektiv von einem Trauma zur Erkrankung gebracht wird, ist leichter verständlich (Pagenstecher). Erbs Erklärungsversuch für eine Reihe postraumatischer Amyotrophien beim Zusammentreffen von Trauma und angestrengter motorischer Innervation (Einwirkung des Trauma auf eine maximal innervierte Neuron- und Muskelgruppe) hat seine Berechtigung. Man konnte sich auf diese Weise eine elektive Erkrankung des motorischen Systems vorstellen. Pagenstecher ist der Meinung, dass man dieser Kombination von Trauma und Ueberanstrengung eine wesentliche «lokalisierende» Bedeutung zumessen kann, aber auf keinen Fall sie als Erklärungsversuch für das Zustandekommen einer progressiven Erkrankung annehmen darf, da in diesem Falle nur ein umschriebenes Gebiet geschädigt wird. Auch die Erb'sche Erschütterungstheorie (molekulare Verlagerung im Rückenmark durch das Trauma) ist für die Erklärung der Progredienz nicht ganz zutreffend, da wir sehr selten eine wirkliche ernste Erschütterung des Körpers beim Auftreten einer amyotrophischen Lateralsklerose nach Trauma beobachten. K. Mendel äussert sich über die Bedeutung der Krankheitsbereitschaft für das Auftreten von amyotrophischer Lateralsklerose folgend: Nach unseren heutigen Anschauungen kann nicht angenommen werden, dass die Verletzung die direkte innere Ursache der Krankheit sei. Es erscheint vielmehr eine angeborene Schwäche gewisser motorischer Bahnen des Zentralnervensystems notwendig, damit bei einem Individuum sich eine amyotrophische Lateralsklerose überhaupt und nach Trauma speziell entwickeln kann. Ohne die Annahme einer solchen persönlichen, angeborenen krankhaften Disposition wäre das Ent-

stehen des Leidens durch einen Unfall nicht denkbar. Ist aber diese Praedisposition vorhanden, so vermag sehr wohl ein Trauma auslösend auf das Zustandekommen der Krankheit zu wirken. Erst durch die Verletzung kommt das Leiden zur Entwicklung, das ohne dieselbe vielleicht dauernd — wie vor dem Trauma — latent geblieben wäre.

Ich möchte hier einen Fall von Bing anführen, wobei in einem kongenital disponierten Rückenmark infolge gewaltsamer Zerrung einer Extremität eine typische amytrophische Lateralsklerose ausgebrochen ist.

Ein 29-jähriger Gipser, bisher vollständig gesund, erleidet eine plötzliche Zerrung seines rechten Armes dadurch, dass bei Aufsetzen von Moulagen an eine Saaldecke durch Ungeschick eines Arbeitskollegen seine rechte Hand zwischen Moulage und Holz gerät. Im Moment: heftiger Schmerz, bis in die Finger ausstrahlend; hinterher: die typischen Symptome einer sensiblen Neuritis des Nervus medianus. Prognose (auch nach dem elektrodiagnostischen Befund) gut. In der Tat gehen binnen 5 Monaten die Druckempfindlichkeit des Nerven, die spontanen Schmerzen und die objektiven Sensibilitätsstörungen zurück, die motorischen Anfälle und die Entartungsreaktion zeigen bedeutende Besserung, die « Zerrungsneuritis » ist also in voller Ausheilung begriffen. Dann tritt aber plötzlich, nicht nur in den Medianusmuskeln der rechten Hand, sondern auch in ihrer übrigen Muskulatur, rapider Muskelschwund ein, kurz darauf auch an der linken Hand, die Beine werden spastisch, die Sprache dyarthrisch — kurz: 7 Monate nach dem Unfall ist die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose über jedem Zweifel erhaben, und 1½ Jahre nach dem Unfall stirbt der Patient, an der Bronchopneumonie, die leider den klassischen Ausgang der Charcot'schen Krankheit darstellt.

Bing beurteilt den Fall folgend:

1. Der regelmässigen absoluten Benignität der so häufigen « Zerrungsneuritiden » (Rob. Bing, K. v. Sury u. a.) steht hier das Unicum eines kontinuierlichen Uebergangs in ein Rückenmarksleiden von infauster Prognose gegenüber.

2. In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose ist in der Anamnese keinerlei Trauma zu entdecken, oder es wird zwar von irgend einem banalen, oft viele Jahre zurückliegenden Unfall berichtet, jedoch ohne dass ein Kausalzusammenhang mit dem späteren Ausbruch der Charcot'schen Krankheit plausibel werden könnte.

Man ist daher genötigt, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, die in 95% der Fälle die Einwirkung exogener Schädigungen ganz vermissen lässt, im Falle einer posttraumatischen Entstehung aus rein statistischen Ueberlegungen endogene Krankheitsbereitschaft zu postulieren, ohne freilich behaupten zu können, dass auch ohne Unfall der Patient an diesem Leiden erkrankt wäre.

Ueber die multiple Sklerose nach Trauma ist bereits viel veröffentlicht worden. In der Auffassung der Natur des Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit weichen die einzelnen Beobachter ab. Die von den meisten Autoren gegenwärtig vertretene Ansicht geht aber dahin, dass das Trauma nicht die direkte, die Krankheit unmittelbar hervorrufende Ursache ist; vielmehr ist eine Praedisposition, d. h. eine mit auf die Welt gebrachte Anlage zur multiplen Sklerose als vorhanden anzunehmen (Strümpell, Windscheid, Müller, Klausner, K. Mendel u. a.). Das von Geburt an invalide Zentralnervensystem kann lange Zeit nach aussen hin in gleicher Weise wie ein gesundes funktionieren, bis dann eine den Körper treffende Schädlichkeit das Gleichgewicht stört und die ersten Krankheitszeichen auslöst; vielleicht hätte ohne das Auftreten dieser Schädlichkeit die bis dahin latent gebliebene endogene Abnormität noch Jahre, ja das Leben lang unbekannt weiter geschlummert. Im Tierexperiment ist es niemals gelungen, eine traumatische, echte multiple Sklerose hervorzurufen (Schmaus, Watson, Bikeles). In welcher Weise und auf welchem Wege nun ein Trauma imstande ist, den schlummernden Keim zu erwecken, dies zu entscheiden wird erst dann möglich sein, wenn unsere Kenntnisse über die Pathogenese der multiplen Sklerose bessere und begründetere geworden sind.

Führen wir als Beispiel einen Fall von Mendel an.

Ein 29 Jahre alter Stationsarbeiter, welcher bis zu dem Unfall stets völlig gesund war und 1896—98, ohne den Dienst zu versäumen, bei der Infanterie gedient hatte, verunglückte am 30. Juli 1902 dadurch, dass er beim Ueberschreiten der Gleise über eine zwischen denselben liegende Eisenplatte stolperte; hierbei fiel er mit dem rechten Knie auf eine Schiene auf und trug so eine Quetschung der rechten Kniescheibe davon. Die Haut daselbst war in einer Ausdehnung von 9 cm. bis auf den Knochen gespalten. Kurz nach dem Eintritt des Unfalls begann der Verletzte an Händen und Füssen zu zittern und zu gestikulieren; so stellten sich krampfartige Erscheinungen ein, die in sich allmählich mindernder Stärke etwa eine halbe Stunde anhielten; schliesslich wurde er bewusstlos. Die Wunde am Knie heilte bald. Bereits im Spätherbst 1902 war jedoch der Gang des Verletzten laut Zeugenaussage schwankend und taumelnd, besonders wurde gegen Weihnachten 1902 ein Nachschleppen des rechten Beines bemerkt. Im August 1903 wurde in der Nervenklinik zu Halle das Bestehen einer mult. Sklerose festgestellt. Von Mendel 1904 untersucht, klagte der Patient über Zittern und Schwäche in beiden Beinen, besonders im rechten das zeitweise sehr stark lahme, ferner über Abnahme des Sehvermögens, über das Gefühl, als werde der Kopf zusammengedrückt; Schwindel habe er nie gehabt. Er könne nicht mehr »so fliessend glatt wegsprechen« wie früher. Des öfteren verliere er, ohne zu wollen, Urin. Seit dem 26. Juni 1903 habe er, seiner Beschwerden wegen, nicht arbeiten können. Objektiver Befund: Kein Intelligenzdefekt, Sprache langsam, ohne deutliches Skandieren. Pupillenreaktion prompt, beiderseits Atrophia nervi optici, und zwar rechts stärker als links. Rechts zentrales Skotom. Deutlicher Nystgmus. R. untere Facialis deutlich schwächer. Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab. Grobe Kraft in allen Gelenken des rechten Armes schwächer als links. Reflexe der oberen Gliedmassen beiderseits lebhaft. Intentionstremor. Gang

spastisch-parethisch; das rechte Bein wird beim Gehen mehr geschont. Grobe Kraft rechts deutlich geringer. 9 cm lange Hautnarbe (vom Unfall) über der rechten Kniescheibe. Sensibilität intakt. Ataxie im rechten Bein. Sehr lebhafte Patellar und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Patellarklonus, rechts Fussklonus. Babinskisches Zeichen beiderseits vorhanden. Beim Beklopfen des Fussrückens tritt Plantarflexion der Zehe auf. Bauchreflexe fehlen. Romberg +. Die Untersuchung der inneren Organe gibt nichts Abnormes. Diagnose: multiple Sklerose.

Im Gutachten wurde ausgeführt: Es ist bisher noch nicht gelungen, mit Sicherheit die Ursachen, aus denen die multiple Sklerose sich entwickelt, wissenschaftlich festzustellen. Es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, dass diese Krankheit sich überhaupt nur dann entwickelt, wenn eine gewisse Praedisposition für dieselbe in der Anlage des Zentralnervensystems mit auf die Welt gebracht wird, und dass später durch gewisse Schädlichkeiten, welche dieses Nervensystem treffen, die vorhandene Anlage zur Krankheit wird. Zu diesen Schädlichkeiten gehört heftige Gemütsstörungen, akute fieberhafte Erkrankungen (Typhus, Pocken, Scharlach). Neuere Beobachtungen haben unzweifelhaft erwiesen, dass sich das Leiden auch im Anschluss an Verletzungen entwickeln kann. Allerdings betrafen solche Verletzungen in der Regel den Schädel oder Wirbelsäule oder beides. Aber auch im vorliegenden Falle ist unter Berücksichtigung der in Akten niedergelegten Angaben, dass der Verletze nach dem Unfall an Händen und Füssen zitterte, gestikulierte, krampfartige Erscheinungen und schliesslich Bewusstlosigkeit darbot, anzunehmen, dass durch jenen Unfall auf die Schiene eine Erschütterung des Zentralnervensystems hervorgerufen worden ist. Lehrt demnach die Erfahrung, dass eine multiple Sklerose infolge eines Unfalls, wie ihn der Verletzte erlitten hat, entstehen kann, so muss man einen Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit in diesem Falle wegen folgender weiterer Erwägung annehmen:

1. Es fehlt jede andere Ursache für die Krankheit.

2. Es kann nicht nachgewiesen werden, dass der Verletzte schon vor dem Unfall krank gewesen ist. Vielmehr hat derselbe in den Jahren 1896—98 seiner Militärpflicht bei der Infanterie genügt und ist während dieser Dienstzeit nie krank gewesen. Auch wird in den Akten der Verletzte als ein vor dem Unfall stets gesunder Mann bezeichnet.

3. Der Unfall hatte vornehmlich das rechte Bein betroffen. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose sind aber auch am rechten Beine deutlich stärker ausgeprägt als links: das rechte Bein ist schwächer und wird beim Gehen mehr geschont. Der Fussklonus ist nur rechts vorhanden, links nicht. Es entspricht dies der Erfahrungstatsache, dass die Erscheinungen einer organischen [illegible]

kung des Zentralnervensystems mit Vorliebe zuerst und besonders stark an dem Orte der Verletzung auftreten.

Es ist demnach mit einer nach medizinischer Wissenschaft und Erfahrung an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die multiple Sklerose mit dem Unfall vom 30. Juli 1902 in ursächlichem Zusammenhang steht.

Die Frage: «Liegt eine Krankenheitsbereitschaft vor oder nicht?» bringt den Arzt sehr oft in eine grosse Verlegenheit. Jedoch ist es die Pflicht des ärztlichen Experten, die Grenzlinie zwischen vor dem Trauma bestehender Krankheitsbereitschaft und Krankheitszustand soweit wie möglich zu ziehen. Gibt aber die Wissenschaft keine genügende Aufklärung, so ruht der Entscheid auf dem Gewissen des Begutachters. Der ärztliche Experte wird mit der Feststellung einer Krankheitsbereitschaft die Begutachtung als erledigt betrachten und das Ziehen weiterer Konsequenzen den juristischen Instanzen überlassen, die ja ausdrücklich die Bemessung einer Entschädigung ihrer eigenen Kognition vorbehalten (Bing).

Und nunmehr haben wir solche Fälle zu besprechen, bei denen es sich nicht mehr um die Frage einer eventuellen Krankheitsbereitschaft handelt, sondern darum, ob der Unfällige schon vor dem Trauma krank geworden ist und welche Kausalität einem solchen praetraumatischen pathologischen Zustand zuzusprechen ist, wenn nach dem Unfalle eine Nervenaffektion zur Feststellung gelangt. Die vorbestehende Krankheit kann klinisch manifest sein oder im sog. Latenzstadium sich befinden. Die Würdigung des latenten Krankheitszustandes wird analog derjenigen eines manifesten Krankheitszustandes geschehen (Bing).

Ist die Progression einer vorhandenen Krankheit des Nervensystems nach einem Unfall festgestellt worden, so können diesem letzteren folgende Wertigkeiten zugeschrieben werden. Er kann sein: eine wesentliche Teilursache, eine auslösende Gelegenheitsursache, oder endlich die nur scheinbare Teilursache.

Als wesentliche Teilursache ist nur dann der Unfall anzusehen, wenn ohne diesen eine sich langsam entwickelnde Krankheit (mag sie klinisch manifest oder latent gewesen sein) entweder überhaupt nicht oder doch erheblich später ausgebrochen wäre oder sich verschlimmert hätte. Der Unfall muss also immer von einem recht schweren Trauma begleitet sein, um ihm eine wesentliche Teilursache für die Enstehung eines Nervenleidens beimessen zu können. Und deshalb ist es auch eine wichtige Aufgabe des medi-

zinischen Sachverständigen, zu der Frage des « adaequaten Traumas » in jedem einzelnen in Betracht kommenden Falle sorgfältig Stellung zu nehmen. Es wird zu prüfen sein, ob das Trauma nach Intensität und Localisation geeignet war, entweder einen bereits klinisch manifesten Krankheitsprozess zu verschlimmern oder einen latenten manifest werden zu lassen, der ohne äusseres Ereignis erheblich später diese Progression gezeigt hätte. Die Verschlimmerung muss ferner plötzlich, sprunghaft eintreten und die Ausbreitung des Krankheitsherdes eine unerwartete und bedeutende, dem gewöhnlichen Verlaufe nicht entsprechende sein. Je rascher die Verschlimmerung dem Unfalle folgt, umso leichter lässt sich der Zusammenhang zwischen beiden begründen, besonders wenn es sich um chronische Nervenleiden handelt. Wird aber eine Verschlimmerung erst längere Zeit nach einem Unfalle behauptet und nachgewiesen, so ist der Entscheid schwieriger. Genaue Angaben über den Zeitraum zwischen Unfall und manifester Verschlimmerung liegen nur spärlich vor. Die Beurteilung und Begründung der Verschlimmerung gehört zu den schwierigsten Aufgaben des Unfallarztes. Eine genaue Kenntnis des spontanen Verlaufes der Nervenkrankheiten ist hauptsächlich erforderlich.

Die auslösende Gelegenheitsursache ist auf solche Fälle zurückzuführen, wo ganz geringfügige Gewalteinwirkungen oder jedes harmlose Ereignis des täglichen Lebens schon genügen, eine vorbestehende Nervenaffection manifest zu machen oder zu verschlimmern. Jedes chronische Nervenleiden ist meist seinem ganzen Wesen nach eine langsam progressive Krankheit. Wir werden damit rechnen müssen, dass früher oder später aus innerer Notwendigkeit, auch ohne jedes äussere Ereignis, der Zeitpunkt kommen kann, an welchem eine verborgene (latente) Nervenkrankheit manifest wird, oder eine manifeste Affection sich plötzlich verschlimmert. Tritt ein Unfall kurz vor dem oben erwähnten Zeitpunkt ein, so braucht er von einem ganz minimalen Trauma begleitet zu sein, um die Progression eines Nervenleidens herbeizuführen. Dieses Missverhältnis zwischen äusserer Ursache und Wirkung charakterisiert die auslösende Gelegenheitsursache. Als sehr anschauliche Beispiele sind hier die Spontanfrakturen anzuführen, die wir bei manchen Rückenmarkserkrankungen beobachten (Tabes, Syringomyelie). Sie können bei den geringfügigsten Ursachen entstehen: bei Stiefelziehen, schnellem Aufstehen, Fall auf glattem Boden, ja selbst ohne besondere Ursachen. Es ist klar, dass man solchen äusseren Einwirkungen keine wesentliche Teilursache zuschreiben wird und die bestehende Krankheit nicht als Unfallfolge betrachten.

Als die nur scheinbare Teilursache ist der Unfall dann anzusehen, wenn in Wirklichkeit die Krankheit ohne vorausgegangenes

Ereignis genau zur gleichen Zeit und in der gleich starken Weise entstanden wäre. In diesem Falle ist nur rein zufällig die äussere Einwirkung dem Ausbruch oder der Verschlimmerung der vorbestehenden Krankheit vorausgegangen.

Einige Beispiele sollen die oben erwähnten Wertigkeiten des Unfalles anschaulicher machen:

Fall von Schefold

50-jähriger Mann, schon 11 Jahre vor dem Unfalle Pupillenveränderungen, über die der Patient nicht näher Bescheid weiss. Vor 2 Monaten Fall auf der Treppe, seitdem Schmerzen in beiden Beinen, unsicherer Gang, Abstumpfung des Gefühls. Die Untersuchung ergab eine Tabes dorsalis.

Im Gutachten wird angenommen, dass die Veränderung der Pupillen, die schon viele Jahre vor dem Unfall nachgewiesen worden ist, deutet darauf hin, dass schon zu dieser Zeit ein charakteristisches Symptom der Tabes bestand, nämlich sogen. reflektorische Pupillenstarre. Die Tabes bestand wahrscheinlich schon vor dem Unfall. Offenbar machte sie jedoch sehr geringe Erscheinungen und kam deshalb dem Patienten nicht zum Bewusstsein, wie es ja bei solchen Leiden ein alltägliches Vorkommnis ist. Es geht aus der Krankheitsgeschichte hervor, dass unmittelbar im Anschluss an den Unfall stechende Schmerzen in beiden Beinen auftraten, die ein wohlbekanntes Symptom der Tabes sind. Innerhalb kurzer Zeit schlossen sich die weiteren Erscheinungen einer wesentlichen Verschlimmerung an, der unsichere Gang und die Abstumpfung des Gefühls. Es besteht also ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Verschlimmerung des Leidens. Damit wird die Frage nahegelegt, ob zwischen beiden ein ursächlicher Konnex bestehen könne. Die Möglichkeit einer derartigen Beziehung ist durchweg zuzugeben. Verschlimmerung durch einen Unfall, bei dem eine Erschütterung des Rückenmarks statgefunden hat, wie hier, ist bei Tabes nicht ungewöhnlich und in der Fachliteratur wohlbekannt. In dem vorliegenden Falle weist auf einen Zusammenhang besonders hin, dass die Tabes offenbar jahrelang bis zu dem Unfall keine Erscheinungen gemacht hat und erst im unmittelbaren Anschluss an den Unfall ein rascheres Fortschreiten erkennen liess. Darauf darf mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, das der Unfall die Ursache der Verschlimmerung war. Die Krankheit hat erst infolge des Unfalles zu einer merklichen Beschränkung der Gesamtleistungsfähigkeit geführt, während sie ohne den Unfall vielleicht noch lange Zeit in den für Gesamtzustand gleichgültigen Anfängen geblieben wäre.

Fall von Koeppen

49½-jähriger Maurer behauptet, am 27. April 1905 auf einer Leiter ausgerutscht zu sein, wobei ihm Mörtel in beide Augen spritzte. Schon 3 Tage danach wurden vorgeschrittene tabische Erscheinungen gefunden; reflextorische Pupillenstarre, Gesichtsnervenschwäche, Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Sehnennervenschwund.

Im Gutachten wird angenommen, dass der Arbeiter später, als Sehbeschwerden zunahmen, einen laienhaften Zusammenhang zwischen der Verletzung des äusseren Auges durch den Mörtel und der infolge der Sehnervenatrophie aufgetretenen Sehstörung konstruierte. Da die Sehnervenabblassung schon am 3. Tage nach dem Unfall festgestellt wurde, sei nicht anzunehmen, dass die Tabes durch den Unfall entstanden oder in ihrem Verlaufe beschleunigt worden sei.

Fall aus Kaufmanns Handb. der Unfallmedizin

39-jähriger Flaschenarbeiter. Beim Hochheben eines Flaschenkastens Schmerz in der rechten Hüfte. Er stürzt hin Keine aussergewöhnliche Betriebsarbeit.

Die Erkrankung wurde als spontanfraktur erkannt und erst als spätsyphilitische oder sarkomatöse aufgefasst. Schlieslich wurde Tabes festgestellt: Lichtstarre der Pupillen, Blasenstörungen, Abschwächung der Kniephänomene, Hypästhesie. Er litt schon 2 Jahre an Schmerzen in den Beinen. Ablehnung des Zusammenhanges.

Zusammenfassung.

Wenn wir die Erörterungen über die Bedeutung der praetraumatischen Faktors zusammenfassen, so lassen sich folgende Schlussfolgerungen aufstellen:

A. Der ärztliche Experte hat die Pflicht, bei unfallneurologischer Würdigung des praetraumatischen Gesundheitszustandes nach Möglichkeit die Grenzlinie zwischen vor dem Trauma bestehender Krankheitsbereitschaft und wirklicher Affektion zu ziehen.

B 1. Die Krankheitsbereitschaft kann sich auf dem Gebiete der funktionellen und organischen Unfallneurologie äussern.

2. Auf dem Gebiete der funktionellen Unfallneurologie entspricht im Allgemeinen die Krankheitsbereitschaft dem Begriff der neuro- oder psychopathischen Konstitution.

3. Blosse Krankheitsbereitschaft (und nicht vorbestehenden, event. latenten Krankheitszustand) wird man in der Regel bei posttraumatisch auftretender multipler Sklerose, Syringomyelie, Amyotrophischer Lateralskrerose etc. nur dann annehmen können, wenn die Zeitspanne zwischen Trauma und erster Feststellung klinischer Symptome dieser Affectionen eine Ausdehnung hat, die genügend ist, dass sich pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem ausbilden könnten.

C 1. Die Würdigung des latenten Krankheitszustandes kann analog derjenigen eines manifesten vor sich gehen.

2. Der Unfall ist eine wesentliche Teilursache der bestehenden Gesundheitsschädigung, wenn ohne diesen eine sich langsam entwickelnde Nervenaffektion (mag sie klinisch manifest oder latent gewesen sein) entweder überhaupt nicht oder doch erheblich später ausgebrochen wäre oder sich verschlimmert hätte. Die Fesstellung einer wesentlichen Teilursache kann nur dann geschehen, wenn der Unfall von einem « adaequatem Trauma » begleitet worden ist, d. h. einem solchen Trauma, das nach Intensität und Lokalisation geeignet war, einen bereits offenkundigen Krankheitsprozess zu verschlimmern oder eine noch latente Affection manifest zu machen. Die Verschlimmerung der Nervenkrankheit muss ferner plötzlich, sprunghaft eintreten und die Ausbreitung des Krankheitsherdes eine unerwartete, dem gewöhnlichen Verlaufe nicht entsprechende sein und sich unmittelbar an den Unfall anschliessen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. BING, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei Abfassung derselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR

1. **Bing:** Die unfallneurologische Bedeutung des praetraumatischen Gesundheitszustandes. Schweiz. Mediz. Wochenschrift. 56. J. 1926 Nr. 51, Seite 1233.
2. **Erb:** Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Ztschft. f. Nervenheilkunde 1912.
3. **Finkelburg:** Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten 1920.
4. **Heinrici E.:** Zur Frage der traumatischen Syringomyelie. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1923.
5. **Horn:** Ueber den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen. Deutsche Ztschft. f. Nervenheilkunde 1912.
6. **Kaufmann:** Handbuch der Unfallmedizin 1925.
7. **Kienbœck:** Kritik der sog. « traumatischen Syringomyelie ». Jahrbuch für Psych. und Neurol. XXI.
8. **Mendel:** Die amytrophische Lateralsklerose in ihrer Beziehung zum Trauma und zur Berufstätigkeit. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1913.
9. **Mendel:** Der Unfall in der Aetiologie d. Nervenkrankheiten. Karger 1908.
10. **E. Müller:** Nervenkrankheiten. Handb. der inner. Medizin. Mohr-Staehelin. Bd. V. 1925.
11. **Pagenstecher:** 3 Fälle von postraumatischer chron. spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen aetiolog. Momente. Monatsschrift f. Unfallkunde 1905.
12. **Reichhardt:** Einführung in die Unfall- u. Invaliditäts-Begutachtung 1921.
13. **Reichhardt:** Allgemeine u. spez. Psychiatrie 1923.
14. **Schuster:** Der Begriff der wesentlichen Teilursächlichkeit bei der Begutachtung Nervenkranker 1910.
15. **Schuster:** Trauma und Nervenkrankheiten. Handb. der Neurologie v. Levandowsky 1914.
16. **Strümpell:** Spezielle Pathologie u. Therapie. II. B. 1922.